

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 19

PARALYSIES TRAUMATIQUES

ISOLÉES ET COMPLÈTES

du Nerf Moteur oculaire commun

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHARLES GIRARDOT

Né à Gray (Haute-Saône), le 30 Octobre 1876



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 19

PARALYSIES TRAUMATIQUES

ISOLÉES ET COMPLÈTES

du Nerf Moteur oculaire commun

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHARLES GIRARDOT

Né à Gray (Haute-Saône), le 30 Octobre 1876



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14

1903



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN,
LACASSAGNE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques medicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		JAUBOLAY.
Clinique des maladies mentales		X...
Clinique des maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....		WEILL.
Matière médicale et Botanique.....		MONOYER.
Parasitologie.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		BEAUVISAGE
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique.....		TEISSIER.
Médecine opératoire.....		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....		MAYET.
Médecine légale		TRAPIER.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire	DOYON.
---	--------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.....	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.....	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.....	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN. —
Anatomie pathologique.....	DEVIC, —
Accouchements.....	FABRE, —
Matière médicale.....	MOREAU, —
Anatomie topographique.....	DURAND. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
COLLET.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
BOYER.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BARRAL.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
MOREAU.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
			CAUSSE, ch...

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. ROLLET, Assesseur ;
MM. BOYER et REGAUD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A M. LE PROFESSEUR PONCET

*qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider notre thèse*

INTRODUCTION

Le rôle joué par les traumatismes crâniens dans les diverses paralysies des nerfs de l'œil a, depuis longtemps, frappé l'attention des chirurgiens et des ophtalmologistes. Déjà, en 1844, Aran, au cours de ses recherches expérimentales sur la pathogénie des fractures de la base du crâne, faisait ressortir l'intérêt que présentent ces diverses paralysies pour aider au diagnostic du siège de la lésion. « Tous les nerfs, disait-il, qui sortent par la base du crâne, à l'exception peut-être des III^e et IV^e paires, peuvent être intéressés dans les fractures ».

Cependant, avant 1844, quelques chirurgiens avaient déjà appelé l'attention sur l'existence de paralysies oculaires traumatiques. Vers le milieu du XVI^e siècle, Jérôme Cardan parle des troubles nerveux de l'œil consécutifs aux traumatismes crâniens ; plus tard, Ambroise Paré signale, sans le discuter, un cas de mydriase traumatique, et

P. Pott vient corroborer les assertions de ses devanciers en affirmant la possibilité des troubles de la vision à la suite des fractures ou contusions du crâne.

Mais si la fréquence des paralysies des nerfs de l'œil est connue depuis longtemps, il a fallu néanmoins arriver jusqu'en 1879 pour avoir une explication plausible de leur pathogénie. C'est à M. le professeur Panas que revient l'honneur d'avoir attiré l'attention sur ce sujet et signalé les rapports intimes qui existent entre les troncs nerveux et la base du crâne, en particulier entre le nerf moteur oculaire externe et la pointe du rocher, siège habituel des fractures de la base par irradiation. En 1879, son élève Chevallereau publiait une thèse très intéressante sur cette question des paralysies oculaires traumatiques et arrivait à en établir nettement l'origine basilaire.

Depuis, beaucoup d'observations nouvelles ont paru ; nombre d'auteurs ont abordé la question, tant en France qu'à l'étranger. Pürtscher (*Archiven für Augenheilkrank.*, 1888) combat les conclusions de Chevallereau et se déclare partisan de l'origine nucléaire des paralysies traumatiques, du moins en ce qui concerne le moteur oculaire externe. Deux ans plus tard, Dufour, de Lausanne, puis Simon, en 1896, soutiennent la première de ces opinions, tandis que Gangolphe (*Lyon Médical*, juin 1888) avait défendu la théorie adverse. Enfin, Harry Friedenwald (*Arch. of Ophtalmol.*, 1894, page 403) apporte une statistique assez complète des différentes para-

lysies des nerfs de l'orbite, et se prononce catégoriquement en faveur de l'opinion qui donne une origine basilaire aux paralysies traumatiques de la VI^e paire,

Ce court aperçu historique nous permet, dès à présent, de constater que si les auteurs parlent fréquemment des paralysies de l'abducens, ils manquent d'observations concernant celles du nerf moteur oculaire commun, et paraissent les considérer, avec Aran, comme exceptionnelles. Il est vrai que ces paralysies sont plus rares que celles du moteur oculaire externe, mais on trouve, cependant, dans la littérature médicale, un certain nombre d'observations relatant des paralysies isolées de la III^e paire crânienne. Les thèses de Longchamp (Montpellier, 1881), de Lépine (Bordeaux, 1894) et celles plus récente de Ferron (Lyon, 1901) apportent quelques cas inédits et nous font bien connaître les particularités de ces paralysies. Mais, à mesure que les observations deviennent plus nombreuses, on se rend bien compte que le mécanisme pathogénique de ces paralysies est beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait pensé tout d'abord. Pour les paralysies de la VI^e paire, les explications, très claires, fournies par Panas et fondées sur les rapports anatomiques du nerf avec le massif osseux de la base du crâne, restent universellement admises ; elles ont, d'ailleurs, été confirmées depuis, grâce à une autopsie faite, en 1894, par Ch. Nélaton et son élève Genouville. Mais, en ce qui concerne les paralysies traumatiques, *isolées et totales*, du nerf oculo-moteur commun, la pa-

thogénie est restée plus obscure et on a été réduit à formuler des hypothèses. Dans un article très documenté paru, en mars 1901, dans les *Archives Provinciales de Chirurgie* MM. Durand et G. Gayet, de Lyon, se sont efforcés d'éclaircir la pathogénie des paralysies traumatiques de la III^e paire; pour eux, l'hypothèse la plus satisfaisante est celle de la compression temporaire du nerf par un caillot sanguin. L'observation qu'ils apportent à l'appui de leur théorie sera relatée tout au long au cours de ce travail, et nous reviendrons sur les diverses opinions émises précédemment pour les discuter et rechercher le siège et la nature probable des lésions.

Nous aurons, pour nous aider dans cette étude, deux observations, prises par MM. Desgouttes et Müller dans le service de M. le professeur Rollet et ayant trait toutes deux à des paralysies de la III^e paire, isolées et complètes, survenues à la suite d'un traumatisme crânien. Grâce à ces deux cas typiques, où la guérison spontanée se fit dans un délai de six semaines environ, nous pourrons aborder utilement la discussion pathogénique et confirmer en partie l'hypothèse d'un épanchement sanguin, émise par les auteurs lyonnais cités plus haut. En effet, par leur évolution clinique, ces deux observations nouvelles, parues en avril 1903, dans la *Revue Générale d'Ophthalmologie*, rendent plausible la théorie de la paralysie passagère par compression d'un caillot se résorbant peu à peu, tandis qu'au contraire, elles cadrent mal avec l'hypothèse de lésions osseuses plus ou moins prononcées, hypothèse à laquelle se

sont cependant ralliés beaucoup de chirurgiens

Cette thèse sera donc une sorte de revue générale de la question ; grâce à l'étude que nous avons faite des travaux publiés jusqu'à ce jour sur les paralysies traumatiques des nerfs de l'œil, nous nous efforcerons d'arriver à élucider les points les plus obscurs de leur pathogénie.

Avant de passer à l'étude symptomatologique des paralysies de la III^e paire, il nous a paru nécessaire de résumer rapidement les rapports anatomiques et les fonctions de ce nerf. Nous exposerons ensuite, le plus complètement possible, les diverses théories pathogéniques soutenues jusqu'à nous, et nous terminerons par la discussion des observations nouvelles que nous apportons, en tâchant d'en tirer une conclusion pratique capable de guider le chirurgien en présence de cas semblables.

C'est sur le conseil de M. le professeur agrégé Rollet que nous avons entrepris cette étude. Qu'il nous soit permis de lui adresser ici l'expression de notre sincère reconnaissance pour tout l'intérêt qu'il nous a témoigné, et les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

Quant aux maîtres qui, dans les Hôpitaux et à la Faculté, nous ont toujours dispensé avec une grande bienveillance les lumières de leur enseignement, qu'ils soient assurés de notre vive gratitude, et qu'ils veuillent bien accepter l'hommage de ce modeste travail.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Anatomiquement, le nerf moteur oculaire commun présente plusieurs points intéressants à étudier, au point de vue de ses rapports avec les plans osseux des divers étages du crâne et avec les vaisseaux qui plongent dans la base de l'encéphale. Son trajet, oblique d'arrière en avant, ne permet pas de faire des coupes sagittales qui seraient précieuses pour le suivre dans toute sa longueur.

En examinant des coupes frontales sériées ou bien après avoir enlevé la masse encéphalique, on voit le tronc du nerf moteur oculaire commun, le plus volumineux des nerfs crâniens à ce niveau, traverser successivement les trois étages de la base du crâne. On peut considérer que dans sa traversée des étages postérieur et moyen, ses connexions sont surtout des connexions méningées et vasculaires, tandis qu'à l'étage antérieur, tout l'intérêt de ses rapports réside dans le voisinage des os.

Au niveau de l'étage postérieur, le moteur oculaire

commun, après avoir glissé sur la face ventrale des pédoncules cérébraux reposant sur l'apophyse basilaire, traverse la pie-mère et l'arachnoïde, qui se réfléchissent sur lui pour lui constituer un manchon séreux complet, prolongé même dans l'orifice dorsal où il s'engage. Dans cette région, le moteur oculaire commun passe entre la cérébelleuse supérieure, située au-dessous et la cérébrale postérieure, située au-dessus.

Dans l'étage moyen, les connexions vasculaires sont encore plus intimes. En effet, dans cette région, le moteur oculaire commun est tout entier situé dans la paroi interne du sinus caverneux, comme le pathétique et l'ophtalmique, placés immédiatement au-dessous de lui. Par l'intermédiaire du sinus caverneux, il touche pour ainsi dire, à la carotide interne, qui baigne dans ce sinus.

A leur sortie de la région moyenne, les troncs nerveux qui cheminent au-dessous de lui, dans la paroi interne du sinus, prennent un trajet oblique de bas en haut et d'arrière en avant, pour venir se placer dans un plan latéral et même supérieur à lui. Ce point de croisement est intéressant à signaler au point de vue pathologique, puisque l'on voit, sur un espace très restreint, s'étaler tous les troncs nerveux qui vont se distribuer à l'œil.

Arrivé à l'étage antérieur, le moteur oculaire commun s'engage dans la fente sphénoïdale, occupant la partie la plus interne de l'anneau de Zinn ; mais, à ce niveau, il est presque toujours divisé en ses deux branches terminales. Nous ne pouvons

nous occuper ici de l'étude complète des branches et de la répartition des rameaux issus du nerf de la III^e paire ; c'est seulement en tant que tronc nerveux qu'il nous intéresse.

Que peut-on conclure de ce court exposé du trajet intra-crânien du nerf moteur oculaire commun ? Comme nous le disions, au début même de ce chapitre, deux points sont utiles à connaître pour suivre les hypothèses émises au sujet de la pathogénie des paralysies traumatiques de ce nerf. Dans les étages postérieur et moyen, les vaisseaux nombreux qui l'entourent le mettent dans des conditions éminemment favorables pour être comprimé, si une déchirure vasculaire se produit dans cette région. Mais, cependant, malgré l'intimité de ses connexions avec les vaisseaux, il faut reconnaître que les autres nerfs, moteur oculaire externe, pathétique et ophtalmique, sont bien rapprochés pour que la compression s'exerçant sur l'un d'eux puisse ne pas intéresser un ou plusieurs autres.

Au niveau de cette même région postérieure et moyenne, il faut également remarquer que le liquide céphalo-rachidien est en contact très intime avec le tronc nerveux qui nous occupe. Cette disposition anatomique nous sera utile pour expliquer et discuter la pathogénie de la paralysie basée sur la compression exercée par ce liquide.

Enfin, dans l'étage antérieur, tout l'intérêt réside dans les rapports du tronc avec la fente sphénoïdale et l'apophyse clinoïde antérieure. Ces deux portions osseuses sont, en quelque sorte, la continuation de

la crête du rocher, bien qu'elles n'appartiennent pas en propre à cet os. Les fissures qui se produisent si fréquemment, à l'occasion des traumatismes crâniens, dans l'axe antéro-postérieur de cette crête, sont aptes à produire des désordres dans la région du passage du moteur oculaire commun.

Quant à sa situation dans l'orbite, elle manque d'intérêt pour nous, si l'on considère que les lésions orbitaires peuvent, le plus souvent, n'atteindre que l'une des branches de division du nerf.

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES ET SYMPTOMATOLOGIE

Le nerf moteur oculaire commun tient sous sa dépendance la musculature intrinsèque et extrinsèque de l'œil, Sans vouloir pénétrer dans les détails du fonctionnement de chaque muscle, nous exposerons simplement ce qu'il est indispensable de connaître pour comprendre la symptomatologie des paralysies de la III^e paire.

Le releveur palpébral préside aux mouvements d'élévation de la paupière supérieure; le droit interne dirige l'œil directement en dedans; le droit supérieur est élévateur du globe oculaire, de même que le droit inférieur en est abaisseur. Ces deux derniers muscles, en raison de l'angle ouvert en dedans et en avant que forme, avec l'axe optique, la direction de leurs deux axes de rotation, ont pour action, en se contractant simultanément, de porter le globe de l'œil en adduction. Le petit oblique porte l'œil en haut et en dehors. Associé au droit supé-

rieur, il produit l'élévation directe du regard ; avec le droit inférieur, il fait tourner le méridien vertical en dehors.

Toutefois, cette action isolée de chacun des muscles est plutôt théorique ; il est très probable qu'au lieu d'agir individuellement, ils entrent en contraction ensemble, les uns pour produire le mouvement, les autres pour exercer sur ceux-ci une action en quelque sorte pondératrice.

Voilà pour ce qui concerne la physiologie succincte des muscles intrinsèques de l'œil ; ajoutons seulement qu'ils ont aussi pour mission de retenir en place le globe de l'œil, et que leur paralysie aura pour effet accessoire de produire une légère exophtalmie.

Au point de vue de la musculature intrinsèque de l'organe de la vision, l'action du nerf moteur oculaire commun s'exerce sur le sphincter pupillaire et le muscle ciliaire.

La pupille se contracte sous l'influence des impressions lumineuses venues de la rétine ; elle se contracte aussi pendant la convergence et ce dernier phénomène paraît dû à une association entre le centre irien et le centre convergence.

Enfin le moteur oculaire commun tient sous sa dépendance l'accommodation par l'intermédiaire du muscle ciliaire. Cette action a été démontrée par les expériences de Hensen et Woelkers et la clinique a, depuis longtemps confirmé les recherches de ces auteurs en nous montrant à chaque instant les para-

lysies de la III^e paire liées à des troubles accommodateurs,

Grâce aux données physiologiques qui précèdent, nous pouvons maintenant énumérer les divers symptômes des paralysies du moteur oculaire commun. Le diagnostic de la paralysie elle-même est des plus simples, les paralysies traumatiques présentant évidemment les mêmes symptômes que les paralysies organiques ordinaires.

La *chute de la paupière supérieure* est un signe constant ; elle peut être partielle et ne recouvrir que la partie supérieure de la cornée, obligeant le malade à rejeter la tête en arrière pour se servir de son œil ; ou bien elle est totale, et la pupille est entièrement recouverte. D'autres fois, le sujet peut relever modérément sa paupière, grâce à la suppléance exercée par le frontal qui se contracte énergiquement. Il est aisé de se rendre compte si les mouvements d'élévation qui subsistent sont dus à cette suppléance ou à un restant de force du releveur ; pour cela, on n'a qu'à presser avec le pouce sur l'arcade sourcilière, de façon à annihiler l'action du frontal, et si, dans ces conditions, le malade peut encore relever la paupière, c'est que la paralysie n'est pas complète.

Si l'on soulève la paupière de l'œil malade, on voit que la *cornée est déviée et immobile*. Ce phénomène frappant ne peut passer inaperçu. On se rend compte facilement de l'immobilité de l'œil atteint, en faisant fixer au malade un objet que l'on promène en différents sens ; on s'aperçoit alors que si l'un

des yeux fixe toujours l'objet, l'autre ne le suit nullement quand le regard se dirige du côté correspondant à l'action des muscles paralysés. Ce procédé primitif de recherche ne nous donne évidemment qu'un renseignement approximatif ; il faudrait faire la mesure des champs de fixation monoculaire et binoculaire, pour poser un diagnostic plus précis ; mais le cadre de notre sujet ne nous permet pas d'aborder ce côté de la question. Ajoutons seulement que la déviation de l'œil varie avec la direction du regard et est due à l'action du droit externe dont l'antagoniste a perdu ses fonctions par suite de la paralysie du moteur oculaire commun.

Si nous nous adressons à la musculature intrinsèque de l'œil, nous voyons que la paralysie se traduit par la *mydriase et la perte de l'accommodation*.

La pupille est dilatée par suite de l'impuissance fonctionnelle du sphincter pupillaire. C'est une dilatation moyenne que la cocaïne peut accentuer par son action sur le sympathique, mais que l'atropine exagère très peu et qui n'est pas sensiblement diminuée par l'ésérine. Parfois, le réflexe à la lumière disparaît, alors que subsiste le réflexe à l'accommodation et à la convergence, constituant ainsi le signe bien connu d'Argyll Robertson.

Le plus souvent, la mydriase est liée à des troubles de l'accommodation qui peut avoir tout-à-fait disparu, ou simplement diminué d'amplitude. Ce symptôme se rattache à la paralysie du muscle ciliaire et sa valeur doit être subordonnée à l'âge des malades et à l'état de réfraction. On sait, en effet, que

la perte progressive de l'accommodation est un fait physiologique, et c'est pour cette raison que l'on doit toujours mesurer l'amplitude d'accommodation dès que l'on a un doute. De même l'état de réfraction personnel doit entrer en ligne de compte ; car si, chez l'hypermétrope, il y a une augmentation soudaine de l'amétropie, au contraire, chez les myopes, les troubles paralytiques seront d'autant moins marqués que le degré de myopie sera plus élevé.

Signalons enfin la micropsie dont se plaignent quelques malades et que Donders attribue à la perte des notions de distance.

Les différents symptômes que nous venons de passer en revue ne sont pas les seuls ; il en est un autre, constant, dû à l'altération des rapports des deux rétines entre elles : nous voulons parler de *la diplopie*. Chez une personne atteinte de paralysie de la III^e paire, ce symptôme subjectif apparaît rapidement ; si la paralysie est peu grave, le malade se plaint de voir trouble ; si elle est plus accentuée, il voit double. La cause de ce phénomène est dû à la désharmonie des axes optiques qui se produit dans le champ du muscle paralysé ; les images perçues par chacun des yeux n'arrivent plus à se fusionner ; l'objet regardé vient se peindre dans l'œil sain sur la macula et dans l'œil dévié, en un point de la rétine excentrique à la tache jaune. Cette seconde image, en vertu de la loi de l'extériorisation de nos impressions lumineuses, sera vue sur la direction d'une perpendiculaire au point impressionné, perpendiculaire passant par le centre optique.

Pour échapper à la diplopie, à cette sorte de vertige oculaire, le malade prend souvent une *attitude caractéristique* ; en effet, il cherche instinctivement à placer sa tête dans une position qui le mette à même de se passer du muscle paralysé ; ne pouvant agir sur le muscle, il dirige sa face dans la direction voulue par la loi suivante, formulée par Landolt : « La direction de la tête du malade est conforme à l'action du muscle mis hors d'usage ». Ainsi, la face tournée à droite caractérisera la paralysie du muscle droit interne ou du droit externe gauche. Cependant ce signe, très utile, de l'attitude spéciale n'est pas constant, et il arrive que le malade se réduise volontairement à la vision monoculaire pour échapper à la diplopie, ou bien y soit soustrait grâce au prolapsus de la paupière supérieure.

L'étude approfondie de la diplopie et de tout ce qui s'y rattache est faite dans la thèse de Bernard (Paris, 1899 : *Diagnostic clinique des paralysies du moteur oculaire commun*) ; nous ne pouvons entrer dans le détail des méthodes et procédés employés pour la recherche et la mensuration de ce trouble visuel. Disons, en terminant cette étude symptomatologique, que, dans les paralysies totales de la III^e paire, la diplopie est croisée ; l'image de l'œil malade est un peu plus haute que celle de l'œil sain et inclinée du côté malade ; l'écartement des doubles images augmente dans le regard du côté sain. L'obliquité s'accroît dans le regard en haut, tandis qu'elle diminue dans le regard en bas et du côté malade.

PATHOGÉNIE

Il serait intéressant de traiter l'évolution et le pronostic des paralysies traumatiques du moteur oculaire commun après en avoir exposé les symptômes comme nous venons de le faire. Cependant il nous a paru préférable de rechercher auparavant quelles sont les conditions pathogéniques de ces lésions. Nous pourrons ainsi établir plus facilement des distinctions nécessaires entre diverses formes cliniques de paralysie au point de vue de leur évolution.

Nous ne reprendrons pas la division classique des paralysies des nerfs moteurs de l'œil en *intra-crâniennes, orbitaires, périphériques et hystériques* ; nous étudierons simplement les diverses hypothèses émises pour expliquer leur mécanisme pathogénique.

La théorie qui a été le plus souvent invoquée est celle qui considère la paralysie comme liée à une fracture de la base du crâne ; c'est sans doute par comparaison avec ce qui se passe pour le moteur

oculaire externe. En effet, pour ce nerf, Panas et son élève Chevallereau sont arrivés à démontrer le rôle joué par les fractures du rocher dans ses paralysies; le voisinage intime du nerf et de la crête de cet os explique suffisamment la faveur légitime dont jouit encore cette théorie que des faits suivis d'autopsie sont, d'ailleurs, venus corroborer.

Mais, en ce qui concerne le moteur oculaire commun, le rôle des fractures du crâne apparaît plus problématique; ce tronc nerveux est, en effet, séparé du rocher par le sinus pétreux supérieur, et on conçoit mal qu'une fracture puisse le léser isolément. Ferron, dans sa thèse, se rallie cependant à l'hypothèse de la fracture et conclut en ces termes : « Tout individu présentant une paralysie du moteur oculaire commun, ou une ophtalmoplégie consécutive à un traumatisme du crâne, doit être considéré comme atteint d'une fracture à la partie interne du bord supérieur de la fente sphénoïdale ». Cette conclusion, qu'il base sur un grand nombre d'observations, peut être juste dans quelques cas où la paralysie de la III^e paire est accompagnée d'autres paralysies telles que celle de la VII^e paire, ou même de lésions plus étendues; mais, dans le genre de paralysies traumatiques qui nous occupe, c'est-à-dire pour les paralysies isolées et totales du moteur oculaire commun, nous ne saurions adopter cette manière de voir.

Recherchons donc quels sont les autres mécanismes possibles de lésion du nerf à la suite des traumatismes, et commençons par l'hypothèse la plus

ancienne en date, celle de Duret, qu'il exposa, en 1878. au sujet de ses travaux expérimentaux sur la contusion cérébrale en général. Pour cet auteur, la commotion cérébrale serait produite par le choc du liquide céphalo-rachidien sur le plancher du quatrième ventricule dans sa portion bulbaire. Chevalereau, en 1879, applique aux paralysies oculaires traumatiques les idées de Duret, et admet que les noyaux des nerfs de l'œil peuvent être aussi bien atteints que ceux du pneumogastrique, puisque, comme ceux-ci, ils siègent sur le plancher du quatrième ventricule. Cette théorie, si séduisante, que nous ne pouvons exposer en entier, avait été admise par les classiques jusqu'aux objections sérieuses qui lui ont opposées Braquehay et Chipault. Aussi, sans prétendre que les paralysies nucléaires ne se rencontrent jamais, nous pensons qu'elles sont bonnes surtout pour expliquer les paralysies limitées à un ou à un petit nombre de muscles, et qu'elles sont inacceptables pour les cas de paralysies complètes et isolées de la III^e paire.

Le degré de fréquence même des lésions des différents nerfs à origine bulbo-protubérantielle est un argument contre la théorie nucléaire. En effet, le moteur oculaire commun, dont la plupart des noyaux sont très rapprochés de l'aqueduc de Sylvius, devrait être lésé plus souvent que le moteur oculaire externe qui tire son origine à une assez grande distance de cet aqueduc, et est soustrait à l'action du choc du liquide céphalo-rachidien; or, il n'en est rien, et l'observation a montré depuis longtemps

que le moteur oculaire externe est beaucoup plus souvent intéressé que son congénère, le moteur oculaire commun.

Aussi, pour toutes ces raisons, sommes-nous en droit de rejeter l'opinion de Duret à laquelle nous laissons, cependant, toute sa valeur pour les cas, rares, de paralysies parcellaires.

Une autre hypothèse est celle qui assigne à la paralysie une origine centrale. Le traumatisme agirait directement sur l'écorce cérébrale et léserait les centres des mouvements des yeux. La nature de ces lésions pourrait être ou bien la destruction de la substance nerveuse, ou bien la compression d'une partie des hémisphères par des fragments d'os ou un épanchement sanguin. Mais la question de la localisation des centres moteurs de l'œil dans l'écorce est encore bien mal connue, et ce serait peut-être pousser un peu loin l'hypothèse que d'invoquer, *a priori*, telle ou telle lésion cérébrale pour expliquer telle ou telle paralysie des muscles de l'œil. De plus, comme le disent MM. Durand et G. Gayet, « un des caractères les plus constants des paralysies traumatiques qui nous occupent est d'être directes et non croisées, comme cela devrait se passer si l'hypothèse des lésions corticales était admise ». Enfin, l'existence d'un chiasma oculo-moteur démontrée par Grasset, et dont la clinique et la physiologie nous ont donné la preuve depuis longtemps, est une raison de plus qui nous fait rejeter la théorie tendant à placer dans les centres supérieurs la cause

des paralysies traumatiques du nerf moteur oculaire commun.

Au contraire, les lésions qui intéressent les nerfs moteurs oculaires et, en particulier, le nerf de la III^e paire dans leur trajet basilaire, nous paraissent devoir être très fréquemment invoquées. En effet, à la base du crâne, les trois nerfs moteurs oculaires qui proviennent de points si différents, se rapprochent, dans la région où la selle turcique s'unit au rocher, pour pénétrer ensemble dans la dure-mère, au niveau de la paroi externe du sinus caverneux. Cette paroi externe est formée en grande partie par les deux forts tendons qui maintiennent la tente du cervelet aux apophyses clinoides antérieure et postérieure. Aussi, comprend-on facilement que, dans le cas d'un traumatisme violent, le crâne puisse subir des déformations brusques qui occasionnent la rupture ou la désinsertion de ces tendons avec, parfois, arrachement des apophyses osseuses. La III^e paire, qui présente dans son trajet basilaire une courbure au niveau de l'apophyse clinoidale, sera, par cela même, plus prédisposée à être affectée. Elle pourra être également atteinte par une petite esquille, par une dislocation des os de la base ; mais, dans ces cas, la paralysie, qui est immédiate, est généralement liée à d'autres lésions ou à d'autres symptômes qui dirigent le chirurgien vers le diagnostic de fracture de la base.

Pour les cas où il y a eu un *frei-intervall*, c'est-à-dire où l'établissement de la paralysie n'a eu lieu que progressivement, (et c'est précisément ce qui

s'est passé chez nos deux malades), on doit songer à la possibilité de l'existence d'une hémorrhagie. C'est la théorie de la compression par épanchement sanguin, à laquelle nous nous sommes rallié, et que nous allons exposer maintenant.

D'abord, peut-on admettre que du sang épanché autour d'un nerf puisse produire une compression suffisante pour amener sa paralysie ? D'autre part, si cette compression par un caillot existe, pourquoi atteint-elle un seul tronc nerveux à l'exception de tous les autres qui passent dans la même région ?

Pour répondre à ces différentes questions, nous avons été obligé de nous adresser aux rares observations paraissant avoir trait à une hémorrhagie bien nette.

Le caillot sanguin compresseur peut siéger à la base du cerveau, ou dans la gaine du nerf, ou bien encore, à la partie supérieure de l'encéphale ; en ce dernier cas, la compression du tronc du moteur oculaire commun doit s'exercer à travers toute la masse encéphalique. En voici d'ailleurs un exemple probant dû à Marvaud. (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1876, page 97).

*Paralysie de la III^e paire, avec hémiplegie,
par compression à travers le cerveau.*

Un homme de 48 ans est frappé à bout portant par un coup de feu. La balle produit sur la région temporale gauche et en arrière de l'oreille un sillon assez profond long de 8 centimètres, et large de 3 centimètres. Huit jours après, le malade est amené à l'hôpital dans l'état suivant : hémiplegie portant sur

les membres et la face du côté droit ; à gauche, prolapsus de la paupière avec strabisme externe (Paralysie de la III^e paire).

Une couronne de trépan est appliquée sur la fêlure qui s'étend assez en avant vers l'angle antérieur de la plaie. Trois esquilles sont retirées. Quelques instants après, le malade ouvrait l'œil gauche ; le prolapsus de la paupière supérieure avait disparu. Guérison.

Cette paralysie, ainsi que l'hémiplégie qui l'accompagnait, ne peut guère s'expliquer que par une compression, car elles ont été fugaces. Son caractère d'alternance se comprend bien si on admet que la compression s'exerçait sur le pédoncule cérébral gauche et l'oculo-moteur commun du même côté et, cependant, esquilles et hématome siégeaient à la face supérieure et latérale du cerveau.

Voici, maintenant, un autre cas qui intéresse, il est vrai, le moteur oculaire externe, mais que nous croyons devoir citer, parce qu'il est un des rares où l'autopsie ait été faite. Il est rapporté, par Genouville, dans les *Archives d'Ophthalmologie* de 1893, page 65.

Paralysie de la VI^e paire. — Autopsie. — Epanchement sanguin autour du tronc nerveux. — (Résumé)

Traumatisme violent du crâne ; coma ; écoulement de sérosité par le nez ; paralysie du moteur oculaire externe. Mort au bout de huit jours, après disparition et réapparition alternante du strabisme.

Autopsie. — Traits de fracture multiples du frontal. Sur la base du crâne, différents traits de fracture, dont un intéressant : c'est une petite fissure située à la pointe du rocher, exactement où l'arête vive de cet os sert de support à la VI^e paire.

Le nerf est intact ; mais un *caillot sanguin l'englobe à son point de pénétration dans le sinus caverneux*.

Ce cas est on ne peut plus caractéristique en faveur de la théorie de la paralysie par compression due à un épanchement sanguin autour du tronc nerveux. Mais, si les deux citations que nous venons de faire sont concluantes, en tant qu'elles démontrent la possibilité de la paralysie par une hémorrhagie, elles ne nous donnent pas complètement satisfaction en ce qui concerne le siège de l'épanchement. En effet, ces caillots sanguins entourant le nerf, exerçaient, sans doute, une compression diffuse et, pour expliquer d'une façon plausible les cas de paralysies isolées et complètes dont nous publions les observations plus loin, il faut faire intervenir une nouvelle hypothèse : la possibilité de l'épanchement sanguin à l'intérieur de la gaine du nerf.

A l'appui de cette théorie, nous citerons le cas suivant publié par Gibson et Turner, et que nous empruntons au mémoire de MM. Durand et Gayet (paru dans les *Archives Provinciales de Chirurgie*, de mars 1901, page 153).

Névrite hémorrhagique du moteur oculaire commun.

Gibson et Turner ont observé une petite fille de onze mois, atteinte de ptosis et mydriase à droite. La cause resta obscure en l'absence de tout autre signe. L'autopsie montra une hémorrhagie au niveau de la scissure de Sylvius à gauche (on ne dit pas d'où venait le sang), ainsi qu'une névrite hémorrhagique du nerf moteur oculaire commun droit, depuis son

émergence du pédoncule cérébral jusqu'à son entrée dans l'orbite. L'étude microscopique fut très incomplète ; elle montra une distension des faisceaux et de petites hémorragies entre les fascicules nerveux.

On le voit, dans cette observation suivie d'autopsie, l'action du sang épanché entre les fascicules nerveux depuis le point d'émergence du nerf, est très nette puisqu'elle coïncidait avec une paralysie du moteur oculaire commun pendant la vie. D'ailleurs, cet épanchement dans les gaines a été signalé depuis longtemps pour d'autres nerfs et, en particulier, pour le nerf optique. Gowers a signalé un cas de névrite hémorragique du nerf optique, suivi d'autopsie, et il existe au musée de l'Hôpital Saint-Georges, d'après Prescott-Hervett, « deux nerfs optiques recueillis sur le même sujet, et dont le névrilemme était distendu par le sang, à la suite d'un traumatisme de la région périorbitaire ». Pour le moteur oculaire commun, les choses paraissent pouvoir se passer de la même façon et dans les deux cas que nous publions, en particulier, où la paralysie fut isolée et complète, c'est l'hypothèse qui nous fournit l'explication la plus satisfaisante.

Tous les cas ne rentrent pas dans cette catégorie, et nous sommes d'accord avec MM. Durand et G. Gayet pour reconnaître parfois un autre mécanisme pathogénique. C'est ainsi que, dans l'observation qui leur est personnelle et que nous rapportons d'autre part, observation où la bilatéralité de la lésion est le fait caractéristique, il est plus logique d'admettre une autre pathogénie. L'épanchement

sanguin, cause des lésions signalées, siégeait plus vraisemblablement dans les espaces sous-arachnoïdiens, au voisinage de l'espace interpédonculaire, et comprimait les deux troncs à la fois.

On peut se demander également quelle peut être la source de ces hémorrhagies. Puisque nous avons montré que l'on devait écarter toute idée de fracture, ce n'est donc pas à une lésion osseuse que l'on doit rapporter la cause de l'épanchement. Il est logique de supposer que, sous l'influence directe ou indirecte du traumatisme, quelque petit vaisseau artériel a pu se rompre dans la traversée du grand confluent sous-arachnoïdien. Cette hypothèse, que nous trouvons formulée dans le mémoire, déjà cité, de MM. Durand et G. Gayet, peut surprendre à première vue, mais le fait n'est pas sans précédent et l'expérimentation, entre les mains autorisées de Duret, a pu le reproduire, comme on peut s'en convaincre par le résumé de l'observation suivante (Chevalle-reau, thèse Paris, 1879).

*Expérience sur un terre-neuve. — Traumatisme du crâne.
— Mort de l'animal. — Autopsie. — Epanchement sanguin
dans l'espace arachnoïdien autour du moteur oculaire
commun.*

Chez un terre-neuve, M. Duret applique, sur l'os mis à nu, un peu à gauche de la ligne médiane du front, l'extrémité acérée d'un marteau de fer, puis frappe sur l'autre extrémité. Au moment du choc, les pupilles deviennent punctiformes, puis elles se dilatent, et l'animal succombe aussitôt.

A l'autopsie, aucune fracture ou effondrement du crâne ; le nerf moteur oculaire commun est entouré par des caillots dans l'espace arachnoïdien. Il a été d'abord excité par le sang qui s'écoulait, d'où myosis, puis comprimé par le sang qui

s'est coagulé en cet endroit, d'où paralysie et dilatation de la pupille.

Ainsi, après avoir exposé et discuté les diverses théories pathogéniques invoquées pour expliquer les paralysies traumatiques du nerf moteur oculaire commun, nous sommes amené à conclure qu'il existe des paralysies isolées et totales dues vraisemblablement à un caillot sanguin. Nous pouvons donc les séparer des paralysies liées à une fracture du crâne, et présentant des signes propres à la fracture. Chez notre premier malade (Obs. I) rien, dans les symptômes qu'il a présentés ne pouvait faire songer à une lésion osseuse grave : il n'y a eu écoulement de sang ou de liquide céphalo-rachidien ni par le nez, ni par les oreilles, pas d'ecchymose sous-conjonctivale ; l'examen de la voûte crânienne au point où a porté le traumatisme, examen fait par M. Rollet, après avoir mis l'os à nu, ne nous a révélé l'existence d'aucune trace d'enfoncement ou de fracture. Tout fait penser, au contraire, à la possibilité d'un épanchement sanguin, et ce qui donne plus de valeur à notre hypothèse c'est l'existence d'un intervalle libre ou *frei-intervall*. Pour notre second malade (Obs. II), les choses se sont passées à peu près identiquement ; chez lui aussi l'établissement de la paralysie a été progressif ; ils ont eu, tous deux, au moment de la chute, une perte de connaissance de courte durée, puis ils sont peu à peu revenus à eux, et ce n'est que plus tard que l'on a constaté les signes permettant de diagnostiquer la lésion de la III^e paire.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Au point de vue de l'évolution de ces paralysies par compression d'un caillot et de leur pronostic, il est facile de comprendre la différence qui les séparera de celles où des lésions graves du côté des os de la base accompagnent les troubles nerveux.

Les deux malades chez lesquels il nous a été donné d'observer la marche de la paralysie ont guéri au bout de un à deux mois ; l'évolution a eu lieu d'une façon spontanée, quoique lente, l'amélioration devenant chaque jour plus sensible, jusqu'à rétablissement complet des fonctions du nerf.

Les autres observations que nous avons recueillies dans la littérature médicale, et que nous avons choisies aussi pures que possible, présentent à peu près la même évolution : la malade de MM. Durand et G. Gayet, chez laquelle il y avait paralysie double et complète de ses deux oculo-moteurs communs, a été guérie à peu près complètement au bout d'un mois.

On voit par les autres observations également, que la guérison spontanée a été la règle constante et, en

présence d'un pronostic aussi favorable, il y a lieu de se demander quelle doit être la conduite du chirurgien en pareil cas. Doit-il intervenir rapidement, ou bien est-il préférable de se contenter de l'expectative ? Puisque la cause de la paralysie réside dans la présence d'un caillot sanguin plus ou moins volumineux, il semble qu'en débarrassant de cette compression les organes intra-crâniens, au moyen d'une trépanation précoce, le malade verrait sa paralysie retrecéder d'emblée et tirerait de cette intervention un profit sérieux. Mais, d'autre part, l'application d'une couronne de trépan est une opération qui, quoique dirigée habilement, fait courir au malade des risques assez graves. De plus, si le caillot réside à l'intérieur de la gaine du nerf, serait-il bien facile d'en entreprendre l'ablation ? Pour toutes ces raisons, et surtout à cause de la bénignité du pronostic, la *restitutio ad integrum* paraissant être la règle, nous sommes d'avis d'abandonner la paralysie à son évolution naturelle et spontanée plutôt que de faire courir au malade les dangers, si minimes soient-ils, d'une intervention qui ne lui procurerait qu'un bénéfice relativement peu important.

On pourra appliquer à ces paralysies la thérapeutique indiquée dans les cas similaires, en particulier l'électricité statique, la strychnine à petites doses, l'iodure, etc..., et on verra, au bout d'un délai variant de quatre semaines à deux mois, au minimum, les symptômes de la paralysie s'améliorer petit à petit jusqu'au retour à l'état normal.

OBSERVATIONS

Nous avons préféré publier en un chapitre spécial, plutôt que de les intercaler dans le texte, les sept observations concernant les paralysies isolées et complètes du nerf moteur oculaire commun que nous avons pu trouver.

OBSERVATIONS I et II

Dues à l'obligeance de M. le professeur agrégé ROLLET, et publiées par MM. Desgouttes et Müller, internes de Hôpitaux de Lyon, dans la *Revue générale d'Ophtalmologie*, avril 1903, page 152 et suivantes).

*Chute sur la tête. — Paralysie totale isolée de la III^e paire.
— Pas de fracture du crâne. — Guérison spontanée.*

C..., Antoine, 41 ans.

Rien d'intéressant dans ses antécédents personnels et héréditaires.

Le 1^{er} janvier il fait une chute dans un escalier. Le traumatisme porte au niveau de la bosse pariétale droite. Perte de connaissance immédiate. On emporte le malade dans une phar-

macie où l'on applique un pansement serré sur la plaie qui saigne beaucoup.

Peu après le blessé revient à lui, et se plaint d'une violente douleur du côté de la tête. Il lui est impossible d'ouvrir l'œil droit.

Le 8 janvier, une semaine après le traumatisme, la céphalée persistant aussi intense, le malade vient à l'Hôtel-Dieu de Lyon, où il est reçu dans le service de M. Rollet.

Outre ces phénomènes douloureux, il présente encore un peu de somnolence et de torpeur intellectuelle. Au niveau de sa basse pariétale droite on constate une plaie contuse, sans signe d'infection. La paroi crânienne sous-jacente, n'offre aucune déformation appréciable.

Au niveau de l'œil, du côté correspondant, on observe la chute complète de la paupière supérieure. Le globe de l'œil, légèrement projeté en avant, fait, sous la paupière, une saillie plus considérable que du côté opposé. La paupière relevée, on trouve un œil fixe, avec une pupille largement dilatée, ne réagissant nullement, ni à la lumière ni à l'accommodation.

De la musculature externe de l'œil, seuls le droit externe et le grand oblique conservent leurs mouvements. Les autres sont complètement paralysés.

Cette paralysie totale de la troisième paire ne s'accompagne d'aucun autre signe pouvant faire affirmer une fracture du crâne: pas d'ecchymose tardive, pas d'hémorragie par le nez ou l'oreille (pas plus que les jours précédents), pas de signes périphériques du côté des membres.

Malgré tout, devant la persistance et l'intensité des douleurs M. Rollet intervient, le 9 janvier, sur la demande du malade. Il fait une incision cruciale au niveau de la plaie. L'examen minutieux de la bosse pariétale ne décèle aucun trait de fracture. L'intervention n'est pas poussée plus loin.

Les jours suivants, les phénomènes douloureux s'amendent; la paupière peut se relever en partie, la mydriase est moins accentuée.

Le 24 janvier, le malade, qui a quitté le service depuis quelques jours, revient, considérablement amélioré; il ne reste plus qu'un léger ptosis; un peu de dilatation et de paresse

pupillaire ; les mouvements du globe oculaire ont presque leur amplitude normale.

Un mois après le malade se représente à nous, complètement guéri.

II. Traumatisme crânien. — Perte de connaissance. — Paralysie totale de la III^e paire, sans signe de fracture du crâne. — Guérison rapide et spontanée.

G..., Jules, 18 ans, voiturier.

Pas d'antécédents personnels pathologiques ou héréditaires. Un peu d'éthylisme professionnel.

Le 18 mars 1903, il fait une chute de sa voiture. La tête porte sur la chaussée au niveau de la région occipitale. Perte de connaissance immédiate. Puis le malade revient à lui, remonte dans sa voiture et, bientôt, reperd de nouveau connaissance. C'est dans cet état qu'on le trouve deux heures environ après l'accident. Cet état comateux cesse au bout de quelques heures pour faire place à une agitation et à un délire intense.

Le lendemain, après avoir essayé vainement de reprendre son travail, il se rend à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Rollet, où nous le voyons. Il présente à ce moment une agitation extrême, se plaint d'une céphalée intense, avec irradiation, dans les oreilles. Légère hyperthermie, T. : 38° 4.

Ptosis complet à gauche ; mydriase très accusée ; aucune réaction pupillaire. Le malade est vu par le chirurgien de garde qui, étant donné l'absence de signes de compression intra-crânienne (pas de ralentissement du pouls, pas de convulsions partielles, pas d'hémiplégie), se décide à temporiser. On se borne à donner un peu de chloral pour calmer l'agitation extrême.

Le jours suivants, celle-ci s'amende et disparaît. Au bout de quatre ou cinq jours, le malade se lève et se déclare guéri. Cependant, la paralysie du moteur oculaire commun persiste. Revu le 7 avril le malade ne présente à peu près plus de signes de sa paralysie. Il peut ouvrir largement l'œil gauche, dont les mouvements sont redevenus aussi complets et aussi étendus qu'avant le traumatisme.

OBSERVATION III

(DURAND et G. GAYET de Lyon, in *Archives provinciales de Chirurgie*, 3 mars 1901, page 325).

Chute sur la tête. — Pas de fracture du crâne. — Grand intervalle libre, puis paralysie des deux moteurs oculaires communs. — Amélioration rapide.

P..., Augustine, 8 ans et demi, entre, le 6 décembre 1900, salle Sainte-Amélie.

L'enfant ne présente aucun antécédent personnel ou héréditaire notable. Elle n'a jamais eu ni trouble oculaire, ni aucun signe de névropathie.

Le 4 décembre, à 10 heures du matin, elle tomba, étant à l'école, sur la terre battue d'une cour, c'est-à-dire sur un terrain dur et résistant. Elle courait au moment de sa chute et ce fut la région pariétale droite qui frappa le sol. Elle dit avoir perdu connaissance, mais elle reprit ses sens très rapidement, au bout de deux à trois minutes, a-t-on dit à ses parents. Elle revint complètement à elle ; on n'eut pas de peine à la transporter chez ses parents, et elle put faire à pied, sans difficulté et sans fatigue, les dix minutes de chemin qui séparent l'école de la maison. Ses parents à qui elle raconta sa chute, ne virent rien de particulier dans sa physionomie, ni dans son état général. Ses yeux avaient leur direction normale et elle était si bien dans un état normal que sa mère, qui connaissait sa chute, n'hésita pas à la charger d'aller au grenier, c'est-à-dire monter deux étages, pour en rapporter des pommes, commission dont elle s'acquitta parfaitement. Il était alors midi environ. Une demi-heure après, la famille allait commencer à déjeuner, quand elle commença à se plaindre très vivement de la tête, vomit à plusieurs reprises, mais eut encore la force de se coucher. A une heure elle ne parlait plus, elle était plongée dans la torpeur et la somnolence, avec dilatation pupillaire, strabisme, et relâchement des sphincters. Vers six heures du soir cependant, elle prononça quelques paroles, et put parler

du médecin qui l'avait vue alors qu'elle semblait avoir complètement perdu connaissance. Mais bientôt après elle était plongée dans le coma.

Le lendemain, 5 décembre, le médecin constatait un peu de contracture des membres avec prédominance à gauche ; il n'y avait aucun écoulement de sang ou de sérosité par le conduit auditif ou le nez. Vers midi, elle devint très agitée, remuait bras et jambes continuellement. A huit heures du soir, ses parents partirent pour Lyon.

De leur demeure à la gare de Voiron, elle continua à être agitée, se calma un peu dans le train et entra vers deux heures du matin à l'hôpital.

Le 6, au matin, l'état comateux persiste, la dilatation pupillaire s'observe aux deux yeux. Aucune ecchymose au niveau de la conjonctive ou des téguments. La sensibilité est conservée à la face et aux membres, car des mouvements de défense se produisent quand on provoque des excitations cutanées. A un moment donné, la fillette se gratta le nez avec la main gauche. Le réflexe pupillaire est conservé ; la température est de 38°. La face est congestionnée. Pas d'incontinence urinaire ou fécale. Pas d'exagération des réflexes ni de trépidation épileptoïde. On n'intervient pas : on se contente de mettre de la glace sur la tête.

Le 7 décembre, température : 37°7. Amélioration très marquée. On constate un peu de ptosis du côté droit. La dilatation pupillaire persiste plus marquée à gauche. Aucune contracture des membres. En faisant suivre des yeux par la main un objet mobile, on constate une paralysie des muscles droit inférieur, droit supérieur et droit interne des deux côtés. Il ne semble pas qu'elle ait de la diplopie.

Enfin, la malade est sortie complètement de son coma. Elle entend, comprend les paroles qu'on lui adresse. Elle y répond soit par signe de tête, soit par quelques mots prononcés d'une façon assez normale.

L'examen du fond des yeux ne révèle rien d'anormal : papille normale sans exsudat rétinien.

8, 9, et 10 décembre. La malade parle couramment, peut lire assez longtemps sans se fatiguer. La paupière droite est tou-

jours tombante. Le droit supérieur, le droit inférieur et le droit interne sont toujours paralysés.

Les 12, 13 et 14 décembre, la paralysie des moteurs oculaires communs s'atténue progressivement. L'examen du fond de l'œil est négatif. Pas de troubles des milieux réfringents ; rien au fond des yeux.

Le 18 décembre, les paupières sont toujours tombantes, particulièrement la gauche. La pupille réagit bien à la lumière.

Le 20 décembre, la malade est emmenée par ses parents ; elle se lève et ne présente plus que de la paralysie incomplète de ses deux moteurs oculaires communs.

Les autres nerfs de l'orbite et aussi le reste de l'organisme ne présentent aucun trouble.

OBSERVATION IV

(In thèse FERRON, Lyon 1901, observ. 33 résumée).

Chute violente. — Paralysie isolée du moteur oculaire commun ayant guéri rapidement.

M.G..., vétérinaire militaire, à une arrivée de rallye, son cheval ayant fait panache, fut projeté sur le sol, reçut probablement l'animal sur le dos et perdit connaissance.

Pendant 36 heures, état semi-comateux. Il présente des contusions nombreuses à la tête.

Du côté de la vision, on remarque du strabisme externe de l'œil droit et de la diplopie. Le strabisme disparaît assez rapidement, la diplopie persiste, accompagnée de troubles de l'accommodation.

L'état général est excellent.

OBSERVATION V

(Résumée d'après Rothe, Memorabilien 1876, t. XXI, page 411).

Chute de cheval. — Contusions graves, sans fracture du crâne. — Paralysie complète de la III^e paire droite. — Guérison spontanée.

Mlle D., âgée de 17 ans, tomba de son cheval emporté, le 16 mars 1876. Le côté droit de la tête porta sur le sol. Perte de connaissance immédiate : pouls lent et à peine sensible ; mouvements respiratoires faibles pendant cinq heures, au bout desquelles vomissements suivis de gémissements et de paroles sans suite. Fortes contusions du côté droit de la tête ; la paupière, tuméfiée, retombe devant le globe oculaire ; écorchures du front et de la face, du menton et des membres. Dans la nuit, vomissements répétés. Au bout de seize heures, elle reprend connaissance, sans rien se rappeler depuis le moment où son cheval s'est emporté. Pendant quelques jours, maux de tête ; pas de fièvre.

Au bout de quelques jours, la malade se lève, l'œdème palpébral a disparu ; les écorchures sont cicatrisées. Exophtalmie légère de l'œil droit ; ptosis ; l'œil est légèrement dévié en dehors ; diplopie croisée, pupille largement dilatée et réagissant mal.

Parésie des releveurs de la paupière, droits supérieur et interne et du sphincter irien ; les muscles sont encore susceptibles d'imprimer quelques mouvements au globe oculaire.

Applications de courants galvaniques, puis, à partir de la quatrième semaine, de courants faradiques. Dès la sixième semaine, la diplopie disparut, puis le ptosis et, en fin juillet, c'est-à-dire quatre mois après l'accident, la guérison était complète.

OBSERVATION VI

(Résumée d'après GOLDSCHMIDT, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1893, n° 7.)

Coup de feu dans la bouche. — Paralyse totale du moteur oculaire commun droit.

Un jeune homme de 21 ans se tire, dans la bouche, un coup de revolver (calibre 8. millimètres). Hémorrhagie abondante, perte de connaissance pendant 24 heures. Le lendemain céphalée intense; chute de la paupière supérieure droite. Au bout de quelques jours paralyse totale du moteur oculaire commun droit. L'exploration de la bouche montre, à droite et en avant, un enfoncement de la voûte palatine et, tout autour des grains de poudre.

(L'auteur ne parle pas des suites de la paralyse).

OBSERVATION VII

(Observation 34 de la thèse de FERRON.)

Ophthalmoplégie totale traumatique. — Pas de fracture de la base. — Guérison en 2 mois environ.

F... Guillaume, maçon, 43 ans, est doué d'une bonne santé habituelle, n'est pas alcoolique et n'a jamais eu la syphilis. Dans le courant d'avril 1899, il se présente à la clinique du docteur Chibret, un mois après une chute sur la tête, d'une hauteur de 3 mètres 50.

Immédiatement après la chute, le malade perdit connaissance, il n'y eut pas d'hémorrhagie nasale ou auriculaire. Aussi, après la reprise de ses sens, le malade raconte qu'il voit double et que son œil gauche est gêné dans ses mouvements. Depuis un mois cet état ne s'est pas sensiblement modifié. A l'examen on constate, du côté gauche, un ptosis

incomplet et une déviation du globe oculaire en dehors et en haut, avec mydriase. L'accommodation pour les points rapprochés ne peut se faire; l'acuité visuelle est réduite à un tiers. L'examen fonctionnel révèle une diplopie croisée, avec écartement horizontal des images d'environ 60 centimètres dans le regard direct; l'une des images est oblique, l'obliquité correspond à l'image fausse qui est la plus basse. Le plus grand écartement vertical est d'environ 30 centimètres dans la partie inférieure du champ du regard.

Il s'agit donc d'une ophtalmoplégie intéressant le releveur de la paupière, les droits interne et inférieur, le sphincter pupillaire et le muscle ciliaire, tous muscles innervés par le moteur oculaire commun.

L'œil droit est normal comme acuité et mobilité.

Trois mois après, en juillet 1899, le malade est revu. Il a pris environ 40 grammes d'iodure de potassium par petites doses. La guérison est complète. La déviation, la mydriase, la diplopie ont disparu depuis un mois environ. L'accommodation est récupérée; l'acuité visuelle de l'œil gauche est remontée à $2/3$.

CONCLUSIONS

I. — Les paralysies traumatiques du moteur oculaire sont rares, surtout si l'on envisage la fréquence de celles du moteur oculaire externe.

II. — Les rapports anatomiques du nerf moteur oculaire commun avec la base du crâne le mettent dans des conditions favorisant sa déchirure ou sa compression par des lésions osseuses. En effet, il n'est pas rare de voir des paralysies du moteur oculaire commun associées à celles du facial, du pathétique ou du moteur oculaire externe et consécutives à des fractures du crâne ; mais les paralysies isolées du nerf de la III^e paire sont indépendantes des fractures. Elles sont, vraisemblablement, dues à un hématome siégeant autour du nerf ou dans sa gaine.

III. — Au point de vue symptomatique, elles n'ont rien de spécial, sinon leur pureté et leur totalité.

IV. — Même en admettant la compression par un hématome, il ne semble pas qu'on soit autorisé à intervenir chirurgicalement, car, si l'évolution est lente, la guérison se produit spontanément au bout de un à deux mois.

VU :

Le Président de la Thèse,
ANTONIN PONCET.

VU :

Le Doyen,
LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 18 novembre 1903.

Le Recteur, président du Conseil de l'Université.
GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ARAN. — Recherches sur les fractures du crâne (*Archives générales de Médecine*, 1844, tome VI).
- BADAL. — Paralysie traumatique des muscles de l'œil (*Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 1894, page 281).
- BERNARD. — Diagnostic clinique des paralysies du moteur oculaire commun (Thèse de Paris, 1899).
- BLANC. — Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies (Thèse, Paris, 1886).
- BOCHEFONTAINE. — Recherches expérimentales pour servir à l'étude des lésions traumatiques de l'encéphale (*Société de Biologie*, 1882, page 741).
- BRUNS. — Lésions multiples des nerfs crâniens à la suite d'une fracture de la base (*Archiven für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1892, p. 495).
- CAIRON. — Considérations sur quelques traumatismes de la région latérale du crâne (Thèse, Paris, 1890).
- CHEBOLDAEFF. — Symptômes orbitaires des fractures de la base du crâne (Thèse, Paris 1893).
- CHEVALLEREAU. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes cérébraux (Thèse de Paris, 1879).
- COCARD. — Symptomatologie des fractures de la base du crâne (Thèse, Paris, 1898).

- DESGOUTTES et MÜLLER. — *Revue générale d'Ophtalmologie*, avril, 1903, page 152.
- DUFOUR. — Paralyse traumatique des muscles de l'œil (*Annales d'Oculistique*, 1890, p. 97).
- DURAND et G. GAYET. — Paralyse double traumatique du moteur ocul. com. (*Archives provinciales de Chirurgie*, mars, 1901).
- DURET. — Recherches expérimentales sur les traumatismes cérébraux (Thèse, Paris, 1878).
- FEILCHENFELD. — Klinisch. Monatsch. Augenheilkrank., 1890.
- FÉLIZET. — Recherches expérimentales sur les fractures de la base du crâne (Thèse Paris, 1873).
- FERRON. — Les nerfs de l'orbite ; leurs paralysies dans les traumatismes du crâne (Thèse, Lyon, 1901).
- FROMAGET. — Ophtalmoplégie basilaire traumatique (*Gazette hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 1894, page 352).
- GANGOLPHE. — Note sur la paralysie du moteur oculaire externe, consécutive aux traumatismes du crâne (*Lyon Medical*, 24 juin 1888).
- GENOUVILLE. — *Archives d'Ophtalmologie*, 1893, page 65.
- GRAEFE (DE). — Des paralysies des muscles de l'œil (1870).
- GRASSET. — Maladies du système nerveux. — Le chiasma oculo-moteur (*Revue Neurologique*, 1897). — Anatomie clinique des centres nerveux (1900).
- HIRCHSFELD. — *Compte-rendu de la Société de Biologie*, 1858.
- JOCQS. — *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 5 décembre, 1893.
- KOELER et CLAES. — *Berlin. Klinisch. Wochensc.*, 1891.
- LAPAULE. — *Société d'Ophtalmologie de Bordeaux*, novembre, 1893).
- LEBER et DEUTSCHMANN. — Paralysies consécutives aux traumatismes du crâne (*Archiv. für Ophtalm.*, Bd XXXII. — *Revue d'Ophtalm.*, 1881, page 526).
- LEDERER. — Exophtalmie traumatique et sa pathogénie (*Archives d'Ophtalm. d'A de Graefe*, 241).
- LÉPINE. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires par fracture du crâne (Thèse, Bordeaux 1894).
- LONGCHAMPT. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes (Thèse, Montpellier (1891)).

LOR. — Fractures de la base du crâne et troubles oculaires consécutifs (*Journal Medical de Bruxelles*, 4 et 21 janvier 1897).

MARCHAND (J.). — Traité de Duplay et Reclus.

MARVAUD. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1876.

PANAS. — Traité des maladies d'yeux.

Paralysie oculaire motrice (*Archives d'Ophthalm.*, 1894, page 165).

Paralysies oculo-motrices d'origine traumatique (*Archives d'Ophthalm.* 1899, page 625).

Congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht (1899, juillet).

PFLUGER. — *Klinische Monatsch für Ophthalm.*, 1876.

POIRIER et CHARPY. — Traité d'anatomie.

PURTSCHER. — *Archiv. für Angenheilk.*, (XVIII, 1888, pages 387, 455, 497).

SCHNELL. — Amnésie traumatique et paralysie de l'oculo-moteur commun (*Marseille Médical*, juin 1889).

SERRE. — Contribution à l'étude des traumatismes crâniens (Thèse, Bordeaux 1901).

SIMON. — Paralysie nucléaire oculaire traumatique (*Beitrag zur Angenheilk.*, 1896 page 31).

SONNENBOURG. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1896, page 155.

SUDRE. — Contusion et commotion cérébrale (Thèse, Bordeaux 1886).

TESTUT. — Traité d'anatomie descriptive.

Note sur les nerfs moteurs et sensitifs à travers le sinus caverneux et la fente sphénoïdale.

TERRIEN. — Ptosis traumatique du muscle droit inférieur (*Progrès Médical*, 19 juillet 1902).

Paralysie traumatique du muscle droit inférieur (*Archives d'Ophthalm.*, mai 1902).

VIGNARD. — Fracture de la base du crâne par traumatisme de la région pariétale gauche (*Gazette Médicale de Nantes*, novembre 1897).

DE WECKER et LANDOLT. — Traité d'ophtalmologie.

